

УДК 618.3-008.6-06-008.818

**В.Ф.Мислицький,
С.С.Ткачук,
Н.В.Гребенюк¹,
О.В.Ткачук,
Г.О.Мислицька**

Буковинський державний медичний
університет
¹Херсонський базовий медичний
коледж

МЕХАНІЗМИ ДИЗРЕГУЛЯЦІЇ СИ- СТЕМИ КРОВІ ТА ІМУНІТЕТУ В ПЕРИНАТАЛЬНИЙ ПЕРІОД ПРИ ВНУТРІШНЬОУТРОБНИХ ІНФЕКЦІЯХ

Ключові слова: внутрішньо-
утробні інфекції, системи крові,
імунітету, дизрегуляція.

Резюме. Наведені результати аналізу літературних даних сучас-
ного стану вивчення механізмів дизрегуляції системи крові та
імунітету в перинатальному періоді при внутрішньоутробних
інфекціях.

Розвиток кровотворної та імунної систем організму людини починається в пізній ембріональний період, триває протягом усього фетогенезу й завершується, подібно розвитку багатьох інших систем (наприклад, травної, дихальної, нервової та ін.), після народження дитини [2, 13]. Перинатальний період (з 28 тижня гестації до 7-ої доби життя немовляти) являє собою особливий інтерес, тому що саме в цей часовий проміжок кумулюються зміни, які визначають функціональну активність клітин крові та імунної системи не тільки в період новонародженості, але й в усі наступні вікові періоди життя людини. Вивчення динаміки кровотворення та імуногенезу, а також механізмів, що регулюють їх у перинатальний період, має не тільки теоретичний інтерес, але й велике практичне значення, тому що дозволяє виявити ознаки вродженої неповноцінності й внутрішньоутробних ушкоджень цих систем, а також критерії для ранньої діагностики й прогнозу тяжких захворювань новонароджених, таких як анемія, лімфо- та мієлопроліферативні синдроми, бактеріальні й вірусні інфекції тощо [6, 8, 9].

Система крові внаслідок необхідності вирішування різноманітних завдань, які стоять перед нею, має складну високоорганізовану ієрархічну структуру. При дії на організм різних за своєю природою екстремальних факторів відбувається каскадна активація єдиного механізму регуляції кровотворення. Пусковою ланкою, що визначає адаптивну відповідь кровотворних тканин, при цьому є центральні нейроендокринні механізми [1, 3]. Наступна активація гіпоталамо-гіпофізарно-адреналової та симпатно-адреналової систем [25, 26] веде до розвитку феномена гіперплазії кровотворної тканини кісткового мозку й збільшення клітинності периферичної крові. Під дією глюкокортикоїдів і катехоламінів посилюється міграція Т-лімфоцитів – регуляторів

у кістковий мозок [28]. Т-клітини підвищують функціональну активність резидентних макрофагів, стромальних механоцитів, ендотеліальних і жирових клітин, які формують гемопоєзіндукує мікрооточення (ГІМ) [14].

Елементи ГІМ у кооперації з Т-лімфоцитами визначають проліферативний і диференціювальний статус кровотворних клітин – попередників шляхом посилення продукції гуморальних регуляторів (цитокінів, глюкозаміногліканів) [6, 24, 14] і міжклітинних взаємодій, які приводять до збільшення формування клітинних асоціацій [3, 11, 15]. Крім того мають місце прямий (рецепторний) і опосередкований (через Т-лімфоцити, макрофаги і стромальні механоцити) впливи гормонів мозкового і кіркового шарів надниркових залоз, а також вегетативних нервових стимулів на кровотворні клітини, що синхронізує і підвищує їх проліферативні і диференціювальні потенції [6, 16]. Зміни з боку системи крові і механізми, що лежать в їх основі є, в значній мірі, неспецифічними, але конкретна реакція системи крові залежить від природи діючого подразника [15].

Досліджуючи патогенез різноманітних розладів у плода при ВІІ, необхідно зупинитися на закономірностях формування його імовірного статусу. Установлено, що лімфоцити виявляють у периферійній крові ембріона лише на 7-8 тижнях внутрішньоутробного розвитку. У крові плода зрілі В-лімфоцити знаходять на 12-15-му тижнях розвитку, вмісту ІqG у крові плода до 17 тижня вагітності складає в середньому 0,1 г/л до 32-го тижня зростає до 0,4 г/л., а в новонароджених складає 1 г/л. Високий рівень ІqG у новонароджених зростає не стільки за рахунок їх активного синтезу, скільки за рахунок трансплацентарного переходу [32, 33, 39].

Імуноглобіліни класів М, А, Е не поступають трансплацентарно від матері [29, 30, 33]. Синтез

IqA плодом розпочинається на 13-14-му тижнях, однак його рівень аж до народження дитини залишається низьким, так само як і рівень IqM. До 19-го тижня гестації кров плода містить усі компоненти системи комплементу [43]. Вміст фракцій C3 і C4 в крові плода до моменту пологів сягає 50-75% рівня материнського. Однак рівень мембрано-токсичного комплексу C8 і C9 ледь сягає в новонароджених 10% аналогічних показників у дорослих [19]. Низький вміст C3 в крові плода і новонародженого зумовлює недостатню опсонізуючу активність плазми й високу чутливість до патогенного впливу збудників ВУІ [33].

Серед систем гуморального захисту плоду певне значення належить навколоплідним водам, в яких знайдені лізоцим, β -лізин, трансфери, імуноглобуліни класів А і G [18, 31].

Як уже говорилося вище, в плода і новонародженого має місце фізіологічна недостатність фагоцитозу, зумовлена низьким хемотаксисом і адгезією фагоцитувальних клітин, недостатнім утворенням лейкоцитами бактерицидних вільних радикалів – супероксид-аніону, синглетного кисню, перекису водню, гідроксильного радикалу.

З цього зрозуміло, що фізіологічний імунодефіцит плода і новонародженого зумовлює їх високу чутливість до цитопатогенного впливу інфекції [1].

Антигенна стимуляція імунної системи плода при внутрішньоутробному інфікуванні не завжди супроводжується її адекватним регулюванням, зумовленої характером збудника. Наприклад, дослідження крові плода (отриманої за допомогою кордоцентезу) на 21-му тижні вагітності, ускладненої ВУІ з віремією, показало розвиток лімфоцитозу зі збільшенням рівня NK у крові плода [24]. У той же час, за даними низки дослідників [13], при бактеремії має місце збільшення ПЯЛ, але субпопуляції лімфоцитів не зазнають змін [15].

Розвиток ВУІ плода виникає на тлі вираженої депресії клітинного імунітету, а можливо є й головним етіологічним чинником пригнічення активності Т-системи лімфоцитів, зокрема, Т-хелперів [21]. Депресія Т-хелперів може бути наслідком прямого вибіркового впливу вірусів, найпростіших, грибків та іншої інфекції й слугуватиме вигідним фоном, який сприяє інфікуванню плода. Згідно даних [23], у новонароджених, які народилися від матерів із вогнищами інфекції, низьке продукування інтерферону лейкоцитами. Імунодепресія в новонароджених зберігається впродовж 6-ти місяців і більше, будучи

основою для формування імуноопосередкованої патології [22].

Стан специфічних імунологічних механізмів захисту вагітних, які зумовлюють можливість внутрішньоутробного інфікування плода, важко оцінити, позаяк імунний статус людини надзвичайно лабільний і в значній мірі зумовлений сукупністю взаємопов'язаних чинників: біологічними особливостями збудника, станом імунологічної реактивності організму, гормональним балансом, дозою й шляхами проникнення інфекційного агента в організм матері і плода [20].

З огляду на це, не приходиться очікувати проявів яких-небудь стереотипних змін з боку Т- і В-систем лімфоцитів вагітних у відповідь на антигенну стимуляцію при внутрішньоутробному інфікуванні.

В-система лімфоцитів (СД19 лімфоцити) представлені В1- і В2-субпопуляціями.

В1-субпопуляція покидає кістковий мозок ще в ембріональному періоді. Фізіологічна регенерація В1-лімфоцитів підтримується в черевній та плевральній порожнинах. В1-лімфоцити забезпечують синтез антитіл тільки класу IqM без взаємодії з Т-хелперами у відповідь на вплив антигенів полісахаридної природи. Не доведена можливість реакції В1-лімфоцитів на білкові антигени [3]. Значення субпопуляції В1-лімфоцитів у розвитку внутрішньоутробного інфікування плода практично не досліджено. Є лише узагальнюючі дані про роль В-лімфоцитів у патогенезі ВУІ без диференціювання їх на В1- і В2-субпопуляції [15].

Найважливішими клітинними елементами в забезпеченні специфічних імунологічних механізмів захисту є В2-лімфоцити. Після дозрівання в кістковому мозку вони поступають у системний кровообіг і заселяють В-залежні зони селезінки і лімфатичних вузлів.

В2-лімфоцити, забезпечують розвиток імунних або алергійних реакцій за рахунок продукції відповідних антитіл на тлі антигенної стимуляції й плазматизації лімфоїдної тканини.

Основною субпопуляцією СД3 Т-лімфоцитів є СД4 Т-лімфоцити-хелпери, які забезпечують включення в імунну відповідь В-систем лімфоцитів і СД8-цитотоксичних Т-лімфоцитів. СД8-Т-лімфоцити є ефекторною ланкою розвитку клітинно-опосередкованого імунітету і реакцій гіперчутливості сповільненого типу (клітинних реакцій) у відповідь на дію бактерій, вірусів, найпростіших, грибків та інших антигенів і алергенів [14].

Установлено, що навіть нормальний перебіг вагітності формує імунодефіцит зумовлений зни-

женням загальної кількості Т- і В-субпопуляцій лімфоцитів.

Фізіологічний імунodefіцит вагітних зумовлений, у значній мірі, розвитком гормонального дисбалансу, пов'язаного зі змінами функціональної активності гіпоталамо-гіпофізарно-гонадотропної системи й інтенсивністю продукції гормонів і цитокінів плацентою. Імуносупресивна дія притаманних АКТГ, кортикостероїдами, хоріальному гонадотропіну, естрогеном, прогестерону секреція яких при вагітності різко зростає. Імуносупресивною дією у вагітних володіють також низка гормонів і цитокінів, які продукуються плацентою і плодом. Це, зокрема ІЛ-1 низькомолекулярний фактор росту В-лімфоцитів, які блокують проліферативні процеси і цим забезпечують захист плода від імунного цитолізу [3, 45].

Плацента і плід синтезують також α -фетопротеїн, уромодулін, білковий фактор трофобласта, естрогени АКТГ, кортизол, простагландин Е. Останні викликають розвиток імуносупресії і тим самим, з одного боку, пригнічують імунні реакції, а з іншого боку – полегшують внутрішньоутробне інфікування плода при проникненні збудника через плацентарний бар'єр [27, 44, 46, 47].

У вітчизняній літературі присвяченій імунному статусу вагітних із внутрішньоутробним інфікуванням плода, констатується, що для жінок із вогнищами інфекцій, характерні пригнічення клітинного імунітету й відсутність вираженої реакції з боку гуморального імунітету, що є однією з ланок патогенезу ВУІ.

Більшість дослідників [33, 36, 37] вважають індуквану імуносупресію у вагітних провідною ланкою патогенезу розвитку ВУІ плода.

Однак існують протиріччя в поглядах на характер порушень клітинного і гуморального імунітету при вагітності. В одних дослідженнях [35, 38] спостерігали зниження абсолютного вмісту Т-лімфоцитів СД3 за рахунок значного зменшення Т-хелперів СД4 субпопуляцій. Інші дослідники [39] показали, що при вагітності перш за все, змінюється співвідношення регуляторних Т-лімфоцитів у бік супресуючих субпопуляцій.

Донедавна здавалося очевидним, що супресуючі імунні відповіді забезпечуються однією субпопуляцією СД8 Т-лімфоцитів супресорів.

Зараз погляди на механізми супресій імунної відповіді змінилися.

На даний час заперечується існування лімфоцитів, спеціалізованих винятково на супресії. Вважають, що супресорні ефекти розподілені між Th2-хелперами, які продукують імунодепре-

сивні цитокіни (γ -інтерферон, ІЛ-2, ІЛ-3, ІЛ-4, ІЛ-6, ІЛ-10, ФНП); Т8+ цитотоксичними лімфоцитами, які використовують для імуносупресії незавершений кілерний ефект (пряма супресія), і В-клітини-продуценти антитіл (опосередкована супресія). Отже супресія, як явище існує, а супресорів, як окремої субпопуляції, неналежної на до кілерів нідо хелперів, ні до В-клітин – немає [28, 42].

Важлива роль у розвитку імуносупресії відводиться АКТГ, глюкокортикоїдам котрі подавляють продукцію прозапальних цитокінів у клітинах МФС, стимулюють апоптоз тимоцитів й індукують лізис лімфоцитів.

У вирішенні проблеми патогенезу розладів імунного статусу вагітних із ВУІ плода важлива роль належить вивченню продукції характеру взаємодії вищеперерахованих цитокінів. Однак цей напрямок, поки що залишається малодослідженим і вимагає подальшого вивчення [3].

Не дивлячись на протиріччя думок у відношенні стану клітинного імунітету вагітних з ВУІ, низка дослідників [32, 34, 36, 40] доходять висновків, що вірусна інфекція викликає в імунній системі значно більші зміни ніж бактеріальна. Не існує єдиної точки зору й на причини порушень гуморального імунітету у вагітних із внутрішньоутробним інфікуванням плода. Імуноглобуліни відіграють важливу роль посередників у каскадному розвитку імунної відповіді й частково зумовлюють інтенсивність ефекторних відповідей клітинного імунітету по інактивації й елімінації бактеріальних, вірусних та грибових антигенів. Дисглобулінемії є найбільш частими змінами в імунному статусі вагітних з інфекційною патологією [41, 42, 45]. Але є ряд досліджень, в яких автори не встановили достовірних змін рівня імуноглобулінів у периферійній крові.

Важлива роль у розвитку імунокомплексної патології належить активації макрофагів, тромбоцитів, нейтрофілів і базофілів лейкоцитів, лаброцитів і, відповідно, цитокінів які ними продукуються.

Список використаних джерел

1. Акмаев И.Г. Нейроиммуноэндокринология: факты и гипотезы / И.Г.Акмаев // Пробл.эндокринол.-2000.-Т.43, №1.-С.3-9.
2. Актуальные проблемы неонатологии / Под ред. Н. Н. Володина. - М., 2004, 204 с.
3. Бабаева А.Г. Роль иммунной системы в дисрегуляции морфогенетических процессов / А.Г. Бабаева // Дисрегуляторная патология / Под ред.академика РАМН Г.Н. Крыжановского.-М.:Медицина, 2002.-С.366-386.
4. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология / Ю.И. Барашнев.-М.:Триада-Х, 2004, 276 с.
5. Барычева Р.И. Особенности иммунной адаптации у детей раннего возраста цитомегаловирусной инфекцией / Р.И. Барычева // Рос. вест. перинатол. и педиат. 2004.-№ 3.-С. 48-54.
6. Борхсениус С.Н. Микоплазмы. Молекулярная и клеточ-

ная биология, взаимодействие с иммунной системой млекопитающих, патогенность диагностика / С.Н. Борхсениус, О.А.Чернова, В.М.Чернов [и др.] - СПб.: Наука, 2002. - 256 с.

7. Володин Н.Н. Роль про- и противовоспалительных цитокинов в иммунной адаптации новорожденных детей / Н.Н.Володин, М.В.Дегтярева, А.С.Симбирцев [и др.] // *Journal on Immunorehabilitation*. - 1999.-№ 2 (1).-С. 175-184.

8. Гребенюк Н.В. Стан макрофагальної ланки імунітету дітей, народжених жінками, які в період вагітності проживали в екологічно несприятливих умовах / Н.В. Гребенюк, В.Ф.Мислицький // *Клін. та експерим. патол.*-2006.-Т.VI, №4.-С.107-110.

9. Гребенюк Н.В. Основні збудники внутрішньоутробної, інтранатальної та постнатальної інфекцій у дітей / Н.В. Гребенюк, В.Ф.Мислицький // *Бук.мед.вісник*.-2009.-Т.13, №4.-С.85-89.

10. Гребенюк Н.В. Дизрегуляторні впливи перинатальних інфекцій на стан клітинного та гуморального імунітету дітей / Н.В. Гребенюк, В.Ф.Мислицький // *Патологія*.-2008.-Т.5, №2.-С.41.

11. Гребенюк Н.В. Стан клітинного та гуморального імунітету новонароджених, які страждали на перинатальні інфекції / Н.В. Гребенюк, В.Ф.Мислицький, С.М.Вашук // *Клін. та експерим. патол.*-2007.-Т.VI, №1.-С.31-33.

12. Гречанина Е.Я. Внутриутробное инфицирование плода: Микробиологические и клинические аспекты / Е.Я.Гречанин, И.А.Жадан, Е.А.Радченко [и др.] // *Экспериментальная и клиническая медицина*. - 2002. - № 3. -С. 116-118.

13. Гольмберг Е.М. Роль гемопоэзіндуцирующего микроокружения в регуляции кроветворения при цитотоксических моелосупрессиях / Е.М. Гольмберг, А.М.Дыгай, В.В. Жданов.-Томск: STT.-1999.-128 с.

14. Гольмберг Е.Д. Механизмы локальной регуляциикроветворения / Е.Д. Гольмберг, А.М.Дыгай, Е.Ю.Шерстов.-Томск: STT.-2000.-304 с.

15. Гольмберг Е.Д. Механизмы дизрегуляции системы крови при патологии / Е.Д. Гольмберг, А.М.Дыгай, В.В. Жданов.-Дизрегуляционная патология.-М.:Москва, 2002.-С.-386-395.

16. Дизрегуляционная патология. Руководство для врачей и биологов / Под ред. Г.Н.Крыжановского.-М.:Медицина, 2002.-632 с.

17. Запорожан В.Н. Перинатальная педиатрия: достижения и проблемы / В.Н.Запорожан, Н.Л.Аряев // *Журн. АМН Украины*, 2000.-№6 (2).- С. 252-263.

18. Иммунологические методы исследования: Пер. с англ./под ред.Лефковитса И., Перниса Б.-М.:Мир, 1988.-530 с.

19. Клиническая иммунология и аллергология / Под ред. Г. Лолора-мл. и др.: Пер. с англ. - М., 2000.-806 с.

20. Кондратьева Е.Н. Патогенез, диагностика и профилактика осложненного течения беременности и родов при патологии околоплодной среды: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. М. 1999- 34 с.

21. Корчинская О.А. Коррекция нарушений в системе мать-плацента-плод у женщин с цитомегаловирусной инфекцией / О.А.Корчинская // *Актуальні проблеми акушерства і гінекології, клінічної імунології та медичної генетики*: 36.наук.праць.-Київ-Луганськ 2004.-вип.11.-С.47-53.

22. Корчинская О.А. Особенности подготовки к беременности женщин, инфицированных цитомегаловирусом / О.А.Корчинская // *Медико-соціальні проблеми сім'ї*.-2003.-т.8, №2.-С.47-52.

23. Корчинская О.А. Перинатальные аспекты цитомегаловирусной инфекции / О.А.Корчинская // *Актуальні проблеми акушерства і гінекології, клінічної імунології та медичної генетики*. - 36. наук.праць. - Київ-Луганськ, 2002. - вип.8. - С.35-38.

24. Корчинська О.О. Лікування залізодефіцитної анемії у вагітних, інфікованих вірусом цитомегалії / О.О.Корчинська // *Науковий вісник Ужгородського університету, серія „Медицина”* -2003.-вип.21.-С.226-230.

25. Литвинчук В.В. Медико-соціальна характеристика стану здоров'я новонароджених та шляхи оптимізації антенатальної профілактики: Автореф.дис.канд.мед.наук. - К. - 2001. - 16 с.

26. Майборода Т.А. Пренатальна діагностика вроджених вад розвитку плода / Т.А. Майборода // *Ультразвукова перинатальна діагностика*, 2000.- № 13.-С.83-93.

27. Марков И.С. Мониторинг хронических

герпесвирусных инфекций и профилактика внутриутробного заражения плода у беременных: обнадеживающая перспектива / И.С.Марков // *Репродуктивное здоровье женщин*.-К., 2004.-№ 1.-С.6-22.

28. Мислицький В.Ф. Основи імунопатології / В.Ф. Мислицький, В.П.Пішак, С.С.Ткачук [та інші] // *Чернівці:Медакадемія*, 2002.-217 с.

29. Мислицький В.Ф. Абсолютна та відносна кількість імункомпетентних клітин та показники гуморальної і клітинної ланок системного імунітету в дітей віком від 1-го до 3-х років у залежності від способу інфікування / В.Ф. Мислицький, Н.В.Гребенюк // *Загальна патологія та патологічна фізіологія*.-2008.-Т.3, №3, 2008.-С.83-89.

30. Мислицький В.Ф. Особливості порушень в організмі дітей залежно від термінів інфікування внутрішньоутробно, інтранатально чи постнатально / В.Ф. Мислицький, Н.В.Гребенюк // *Клін. та експерим.патол.*-2010.-Т.IV, № 1 (31), 2010.-С.45-49.

31. Мислицький В.Ф. Взаємозалежність між кількістю імункомпетентних клітин та системним імунітетом у дітей із внутрішньоутробною або постнатальною інфекціями // В.Ф. Мислицький, Н.В.Гребенюк // *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*.-2009.-Т.8, №3 (29).-С.41-47.

32. Панченко Л.А. Герпесвіруси та їх роль в патології людини / Л.А.Панченко, Е.А.Радченко, В.В.Казмирчук // *Експериментальна і клінічна медицина*. - Харків, 2002.-№ 4.-С.66-69.

33. Ройт А. Иммунология / А. Ройт, Дж.Бростофф, Д.Мейл.-М.:Мир, 2000.-592 с.

34. Сухих Г.Т., Ванько Л.В. Иммунология беременности. М. РАМН, 2003.-400 с.

35. Цинзерлинг В.А. Перинатальные инфекции. Вопросы патогенеза, морфологической гностики и клинико-морфологических сопоставлений врачей / В.А.Цинзерлинг, В.Ф.Мельникова // *СПб.: Элби-СПб*, 2002. - 352 с.

36. Чебуркин А.В. Перинатальная инфекция: Пособие для врачей / А.В.Чебуркин, А.А. Чебуркин // М., 1999.-49 с.

37. Щитинин В.В. Антенатальная патология плода: Руководство для врачей / В.В.Щитинин, Г.И.Колпинский, Т.А.Камаева // М., 2008.-276 с.

38. Ярилин А.А. Межклеточная кооперация при иммунном ответе. Выбор клеткой формы ответа / А.А.Ярилин // *Иммунология*.-1999.-№1.-С.17-24.

39. Ярилин А.А. Основы иммунопатологии.-М., 2001.-372 с.

40. Arvin A., Whitley R. Herpes simplex virus infections. In: *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*. Remington J., Klein J., (Eds). Philadelphia.- 2001.-P.425-446.

41. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists // *Int J Gynecol Obstet*. - 2000.- №68.-P.165-173.

42. Gilbert R. Toxoplasmosis / R.Gilbert // In «*Congenital and prenatal infections*» Cambrige university press.- 2000.-P. 305-320.

43. Nielsen S.L. Kinetics of specific immunoglobulin M, E, A and G in congenital primary and secondary cytomegalovirus infection studied by antibody- capture enzyme linked immunosorbent assay / S.L.Nielsen // *J. Clin. Microbiol.*- 1998.- № 26.-P. 464-465.

44. Nigro G. Passive immunization during pregnancy for congenital cytomegalovirus infection / G.Nigro, S.P.Adler, R. La Torre [et al.] // *N Engl J Med*.- 2005.- №353.-P.1350-62.

45. Numazaki K. Immunological evaluation and clinical aspects of children with congenital cytomegalovirus infection / K.Numazaki, T.Fujikawa, H.Asanuma // *Congenit Anom (Kyoto)*. - 2002.- №42.-P.181- 186.

46. Uuskula A. Genital Mycoplasmas, including Mycoplasma genitalium, as sexually transmitted agents / A.Uuskula, P.K. Kohl // *bit. J. STD. AIDS*. - 2002. - № 13 (2).- P.79-85.

47. Waites K.B. Mycoplasmas and ureaplasmas as neonatal pathogens / K.B.Waites, B.Katz, R.L.Schelonka // *Clin. Microbiol. Rev.*-2005.-№ 18(4).-P.757-89.

МЕХАНИЗМИ ДИСРЕГУЛЯЦИИ СИСТЕМЫ КРОВИ И ИММУНИТЕТА В ПЕРИНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ПРИ ВНУТРИУТРОБНЫХ ИНФЕКЦИЯХ

В.Ф.Мислицький, С.С.Ткачук, Н.В.Гребенюк¹, А.В.Ткачук, А.А.Мислицька

Резюме. Изложены результаты анализа литературных

данных современного изучения механизмов дисрегуляции систем крови и иммунитета в перинатальном периоде при внутриутробных инфекциях.

Ключевые слова: внутриутробные инфекции, системы крови, иммунитета, дисрегуляция.

**MECHANISMS OF DYSREGULATION OF THE
BLOOD AND IMMUNE SYSTEM IN THE PERINATAL
PERIOD IN INTRAUTERINE INFECTION**

V.F.Myslitsky, S.S.Tkachuk, A.V.Hrebeniuk, A.V.Tkachuk,

A.A.Myslitskaya

Abstract: The results of the analysis of contemporary literature studying the mechanisms of dysregulation of blood

and immune systems in the perinatal period in intrauterine infection are presented.

Key words: intrauterine infection of the blood system, immune dysregulation.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Clin. and expir. pathol. - 2011.- Vol.10, №3 (37).-P.166-170

Надійшла до редакції 19.08.2011

Рецензент – проф. І.Й.Сидорчук

© В.Ф.Мислицький, С.С.Ткачук, Н.В.Гребенюк, О.В.Ткачук,
Г.О.Мислицька, 2011